FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 840

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lina SAMIMY-ZARGAR

Née le 21 Avril 1938, à TEHERAN (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir Delaviane

PARIS-VI°

1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Lina SAMIMY-ZARGAR

Née le 21 avril 1938 à TEHERAN (Iran)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

-:-

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN
Digitized by the Internet Archive
in 2026
https://archive.org/details/IA41534905_0087

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN ..... M. BROUET (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	COURY (Ch)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	N...

	MM.
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BARGETON (D) PARROT (J)
Phys. et Path. obstetricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Therapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI(J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN(L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin.chir.orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin.de chir.cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir.pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)
Clin.des mal. cut. et syphil.		DEGOS (R)

		MM.
Clin. des mal. des enfants		TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses		MOLLARET (P)
Clin. des mal.ment. et de l'encéph.		DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang		BERNARD (J)
Clin. des mal. du système nerveux		CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales	Broussais	LENEGRE (J)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Sainte-Anne	BOUDIN (G)
	Cochin	BROUET (G)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Laribcisière	SEZE (S.de)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin.d'hydrologie et climatologie		DEBRAY (Ch)
Clin.méd. inf. de pédiatrie sociale		MARIE (J)
Clinique méd. propédeutique		JUSTIN-BESANÇON(L)
Clin.méd.soc. du diabete sucré et des maladies de la nutrition		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie		DAVID (M)
Clinique neurologique		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin.obst. et gynécologique		VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)		OFFRET (G)
Clin.oto-rhino-laryngologique		AUBRY (M)
Clin.de péd. et de puériculture		THIEFFRY(S)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E)
Clin.de neuro-psychiatrie infantile		MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME(M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		ROUX (M)
Clinique therapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M)
Clinique urologique		ABOULKER (P)
Clinique traumatologique		PADOVANI (F)
Séméiologie médicale		DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.		JUDET (R)
Clinique urologique		COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin.de la lère enfance		LAPLANE (R)

b) Professeurs à titre personnel

	MM.
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	GILLOT (C) CABROL (C) Pr.s.ch. COUINAUD (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P) Pr.s.ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)Pr.s.ch. NEZELOFF (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E) VOURC'H (G)Pr.s.ch.
Bactériologie	BARBIER (P)Pr.s.ch. CHRISTOL (D) Pr.s.ch. DAGUET (G) LE MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie Médicale	BAULIEU (Et.)M.conf. BOURILLON (R) DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biochimie médicale	CARTIER (P)pr.s.ch. CORNILLOT (P) GONNARD (P)pr.s.ch. JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J.Cl.) NORDMANN (J)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.P) BOIVIN (P) HARTMANN(L)pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.Y)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)pr.s.ch. HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ(F)m.conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G)pr.s.ch. DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD(R)pr.s.ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT(J)pr.s.ch. SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)

MM.

Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY (Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P)Pr.s.ch. DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)

MM.

Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)
Pathologie Chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L.) DAUTRY (P) DEMIRLEAU (J) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GALEY (J.-J.) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDARD d'ALLAINES (Cl de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LOYGUE (J) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M) NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) PREMONT (M) ROBERT (H) THOMERET (G) VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P) COTTENOT (F) LOEPER (J) Pr.s.ch. MAURICE (J) MIKOL (Cl) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J) AUQUIER (L) AUSSANNAIRE (M) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.)

Pathologie Médicale	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CANIVET (J)
	CARLOTTI (J)
	CATINAT (J)
	CHRETIEN (J)
	CLOAREC (M)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	DEBRAY (J)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
	GRIVAUX (M)
	HAZARD (J)
	HENNEQUET (A)
	HIMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAGRUE (G)
	LESOBRE (R)
	LEVEQUE (B)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NENNA (A)
	NICK (J)
	POULET (J)
	ROYER (P)
	TCHERDAKOFF (Ph)
	THIBAULT (Ph)
	TOURNEUR (R)
	VILLIAUMEY (J)
	WOLFROMM (R) Pr.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D)
	ALISON (J)
	CANLORBE (P)
	GORIN (R)
	LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	LESTRADET (H)
	MALLET (R)
	MINKOWSKY (A)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	REY (J) RIBIERRE (M) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
	MANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (F) M.conf. HUGELIN (A)Pr.s.ch. LAURENT (D) SCHERRER (J) Pr. VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) Pr.s.ch. MILHAUD (G) PAGES (J.-Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C.)Pr.s.ch. TUBIANA (M) Pr.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) RENAULT (P) SORS (Ch.)
	MEYER (A) Pr.
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) m.conf. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie ..... DEBEYRE (J) Pr.
Clinique chirurgicale ..... VERNE (J.M.)Pr.
Clinique médicale ..... RAMBERT (P) Pr.

Clinique obstétricale ..... GRASSET (J)
MORIN (P)
MAYER (M)

Clinique ophtalmologique ..... DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture ..... LAPLANE (R) Pr.
Clinique psychiatrique ..... BARUK (H)
Clinique urologique ..... KUSS (R) Pr.

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - PROFESSEURS CHARGES DE COURS D'HYGIENE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE BOLTANSKY (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté .. M LENA (J)
Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M le Docteur HAHN (A

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P)
LE NOIR (G)
QUIEVREUX (E)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A ma Mère

Qui m'a donné la joie de vivre et qui, tout le long de mes études, m'a été d'un grand soutien

Qu'elle trouve ici l'expression de toute mon affection et ma tendresse

A mon Père

Qui m'a orientée vers les études médicales

En témoignage de mon affection et ma reconnaissance pour les sacrifices qu'il s'est imposés pour moi

A mon Mari

A ma Fille

Avec tout mon amour

A mon Frère

Avec toute ma tendresse

A ma Grand-Mère

A mes Beaux-Parents

A mes Oncles et Tantes, Cousins, Cousine

En témoignage de mon affection

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de clinique médicale et de pédiatrie sociale à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

Hommage respectueux

A Monsieur le Docteur TIXIER

Chef de Clinique des Hôpitaux de Paris
Chef de Service de Médecine de l'Hôpital de Corbeil Essonnes

En témoignage de notre respect

A Monsieur BAMBERGER

Interne des Hôpitaux

Dont l'enseignement nous a été précieux

A tous mes Amis

QUELQUES REFLEXIONS A PROPOS DES MENINGITES PURULENTES DE L'ENFANT

-:-:-

AVANT-PROPOS

-:-

Les méningites purulentes tiennent une place importante dans la pathologie de l'enfant.

Les circonstances d'apparition sont très variables. Parfois, les méningites sont manifestement secondaires à un foyer infectieux évoluant depuis quelques jours (otite, pneumopathie, gastro-entérite) ; tantôt elles semblent primitives.

Chez les enfants qui vivent en collectivité dans les crèches et les pouponnières, les méningites purulentes peuvent passer inaperçues, leur début étant masqué par un traitement antibiotique établi pour toute autre cause. On les observe avec une grande fréquence chez les prématurés, chez les nouveau-nés atteints d'infection ombilicale, ou qui sont nés de mères présentant un foyer infectieux.

-:-

DONNEES MICROBIOLOGIQUES

-:-

Les méningites aiguës suppurées peuvent être dues à différents germes que nous allons envisager successivement. Ce sont :

- le méningocoque, germe de la méningite cérébro-spinale,
- le pneumocoque,
- les streptocoques,
- le bacille de Pfeiffer,
- les salmonelles et les germes intestinaux dont le bacille de Friedlander,
- les staphylocoques,
- pour chacun de ces germes, outre leur caractère bactériologique, nous envisagerons leur fréquence et en dernier lieu, nous donnerons la fréquence du germe causal chez le nouveau-né.

1 - Le méningocoque

Le méningocoque de Weichselbaum est, on le sait, le germe responsable de la méningite cérébro-spinale classique.

Nous n'insisterons pas sur sa forme de diplocoques en grains de café, disposés parfois en chaînettes jamais en tétrades, Gram négatifs, extra et fréquemment aussi intracellulaires.

Il faut par contre rappeler l'extrême fragilité du germe hors de l'organisme, ce qui

implique la nécessité de faire parvenir rapidement le liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire.

Que penser de l'identification précise de la variété du méningocoque en cause ? C'était chose capitale à l'époque où l'on devait faire appel comme thérapeutique, à la sérotherapie spécifique. L'intérêt de cette différenciation est devenu tout à fait secondaire et seul importe de tester la sensibilité du germe aux antibiotiques.

2 - Le pneumocoque

C'est un germe frequemment rencontré. Il vient au 2e rang des germes des méningites purulentes.

NEAL rapporte dans sa statistique que 9 p. cent des méningites sont dues aux pneumocoques.

Pour LEVINSON et EARLYWINE, la fréquence est de 20 p.cent.

Pour MICHON, sur 34 méningites suppurées du nourrisson, 12 sont dues aux pneumocoques.

LELONG, sur 20 méningites du nourrisson, note 6 méningites aux pneumocoques.

Nous rappellerons les caractères bactériologiques de ces germes car, étant donné la relative fréquence avec laquelle ils sont à l'origine de méningites aiguës suppurées du nourrisson et la gravité que revêtent ces dernières, il importe de les différencier des autres germes et en particulier des méningocoques.

Comme ces derniers, ce sont des diplocoques mais ils sont encapsulés, ont un aspect lancéolé classique, "en flamme de bougie" et sont Gram positif.

Il en existe de très nombreuses variétés que l'on peut identifier par des réactions spécifiques d'agglutination.

Il semble que l'on puisse, dans une certaine mesure etablir le pronostic du syndrome méningé en fonction de la variété du pneumocoque en cause. Certains, MARTIN en particulier, dans les Archives Françaises de Pédiatrie tirent des conclusions pronostiques du nombre de pneumocoques rencontres dans le liquide céphalo-rachidien : une densité faible de pneumocoques devrait conduire à l'optimisme tandis que l'abondance des germes aurait une signification nettement pejorative.

De nombreuses observations, de LAVERGNE, de LEVESQUE en particulier, vont nettement à l'encontre de cette conception et constatent des décès de nourrissons traités correctement et précocement et pour lesquels la ponction lombaire ramenait un liquide clair.

3 - Les streptocoques

Leur fréquence est :

Pour NEAL ..... 7,2 %
Pour MARTIN ..... 18 %
Pour LELONG ..... 20 %

Le streptocoque se distingue, on le sait, par son aspect de cocci Gram positif, non encapsulé, formant des chaînettes plus ou moins longues. Sa culture sur gélose au sang permet d'isoler le streptocoque hémolytique.

Là encore il est vraisemblable que la sévérité de l'affection est en relation avec le type de streptocoque en cause mais il est rare que soit notée, dans les différentes observations rapportées, la variété du germe responsable.

R. MARTIN, néanmoins signale la gravité particulière des méningites purulentes à streptocoque viridans, tandis que GERNEZ et HURIEZ insistent sur la sévérité des méningites post scarlatineuses à streptocoque hémolytique.

4 - Bacille de Pfeiffer

Sa fréquence est de :

Pour NEAL	4,7 %
Pour ROY	5 %
Pour KRISTENSEN	15 %
Pour HARTMANN & WOLFF	16 %

La méningite à hémophilus influenzae avait, jusqu'en 1945, un pronostic extrêmement sombre.

Depuis l'avènement des antibiotiques, une donnée microbiologique capitale s'est fait jour : c'est l'extrême sensibilité du germe à la streptomycine. D'où l'intérêt de son identification au sein du culot de centrifugation d'un liquide céphalo-rachidien.

On connaît la morphologie classique des coccobacilles de Pfeiffer, Gram négatif, avec leur forme "en navette" bien mise en évidence après coloration par la fuchsine pheniquée, tantôt extra, tantôt intra-cellulaire. Mais l'hémophilus influenzae ne se présente pas toujours sous sa forme typique ; il a parfois l'aspect de bacilles plus ou moins longs, voire de grêles filaments. Il arrive même que toutes ces formes se retrouvent ensemble dans le même liquide céphalo-rachidien et ce polymorphisme, trompeur, en impose parfois pour une méningite à germes associes.

L'identification pourra se faire par cultures, bien que ce germe se cultive mal et exclusivement sur les milieux enrichis en sang

où ses colonies prennent l'aspect classique "en gouttes de rosée".

5 - Salmonella et germes intestinaux

Ces germes sont rarement à l'origine d'une méningite mais le fait est toutefois loin d'être exceptionnel.

R. DEBRE en a relevé 28 cas en une même année. Cet auteur en fait l'apanage du nourrisson.

Dans cette catégorie, divers germes peuvent être en cause :

- Parmi les Salmonella tout d'abord, et par ordre de frequence décroissante, on peut rencontrer :

le paratyphique B,
le bacille d'Eberth,
le bacille d'Aertrycke,
le bacille de Gartner,
le cholerae suis.

- Le bacterium coli est également responsable de méningites aiguës suppurées.

- Plus rarement, on peut mettre en évidence le Proteus vulgaris, le bacille pyocyanique, le Faecalis alcaligenes, le bacille de Friedlander.

6 - Le staphylocoque

Sa localisation méningée, toujours secondaire est exceptionnelle. SWEET et FOTHERGILL ont montré qu'il s'agissait alors de deux varietés de staphylocoque : le staphylococcus aureus et le staphylococcus albus, formes qui ne seraient pour beaucoup, que l'expression d'un même micro-organisme pouvant, par

mutation, passer d'une variété à l'autre.

Ainsi des germes très variés peuvent être à l'origine d'une méningite suppurée aiguë.

On ne peut mieux faire que de les résumer dans les tableaux suivants :

A - Statistiques de BARRON

Sur 19 méningites du nouveau-né

Colibacille	7
Strepto et staphylocoques	6
Pneumocoques	2
Méningocoque	1
Bacille mucosis capsulatus	1
Bacille lactique aérogène	1
Bacille pyocanique	1

B - Statistiques de LEVINSON

Méningites du ler mois de la vie

GERME CAUSAL	Nombre de cas	AGE (jours)
Pneumocoque	9	8 - 14 -10
Hémophilus influenzae	5	1 -28
Colibacille	3	3 - 11 -16
Méningocoque	3	3 -30
Streptocoque hémolytique	2	3 -14
Streptocoque viridans	1	8
Bacille pyocyanique	1	8
Indéterminé	3	14

TABLEAUX CLINIQUES

-:-

Débutant brutalement dans les formes franches, les méningites purulentes associent les éléments du syndrome méningé à un tableau infectieux général. Céphalées, douleurs et vomissements sont les principaux signes fonctionnels de la série méningée, dont la raideur est le signe physique capital ; toujours nette à la nuque, elle se manifeste aussi par les signes de Kernig et de Brudzinski. La fièvre élevée, la leucocytose sanguine avec polynucléose sont l'expression la plus constante du syndrome infectieux, qui s'accompagne souvent de déterminations variées, cutanées, pulmonaires, ostéoarticulaires.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, purulent, contenant des polynucléaires, un taux élevé d'albumine. La mise en évidence de germes par l'examen direct et la culture achève de préciser le diagnostic et l'orientation thérapeutique.

De nombreuses formes cliniques se distinguent par leur intensité, par la presence ou l'importance de tel ou tel symptôme : début insidieux ou au contraire foudroyant, formes à manifestations encéphaliques dominantes, formes surtout septicémiques ou toxi-infectieuses. Mais c'est surtout celles du premier âge qu'il convient d'individualiser. Chez le nourrisson, les troubles du comportement et de la conscience revêtent une grande impor-

tance, coma et convulsions sont fréquents. Raideur de la nuque et tension de la fontanelle doivent être recherchées avec le plus grand soin ; la méningite à nuque molle est une éventualité bien connue. Plus atypique encore chez le nouveau-né, la symptomatologie se résume souvent à des troubles digestifs, un refus d'alimentation, les signes méningés ou neurologiques pouvant être pendant longtemps d'une extrême discrétion jusqu'au moment où se manifestent la tension fontanellaire ou l'augmentation de volume du crâne.

C'est dire que, chez le tout petit, la ponction lombaire doit sanctionner le moindre soupçon de méningite.

La symptomatologie des méningites purulentes, indépendemment de leur cause, comporte l'association d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux. Les nuances que peut apporter inconstamment le germe responsable à ce tableau concernent bien plus des signes associes de localisation infectieuse que les éléments fondamentaux. Ainsi se trouve justifiée une description commune qui n'est pas un simple schema composite, mais correspond bien à une réalité de tous les jours. Des formes cliniques caractérisées par leur plus ou moins grande netteté ou par leur haute gravité immédiate, des formes symptomatiques se voient dans des conditions diverses, quel que soit le germe. Mais c'est avant tout l'âge du sujet qui imprime au tableau de méningite une allure, une intensité, des potentialités évolutives particulières. La méningite du nourrisson, celle du nouveau-né plus encore revêtent très souvent des aspects trompeurs qui augmentent la sévérité du pronostic, déjà grave en raison du terrain ; il importe donc d'insister avec quelque détail sur leur étude.

I - LE SYNDROME "MENINGITE SUPPUREE"

Nous décrirons la méningite suppuree telle qu'elle se manifeste avec l'allure la plus nette, chez le grand enfant ou l'adulte jeune.

A - Forme commune

C'est dans la règle, très brutalement, en pleine sante apparente qu'apparaissent les premiers symptômes. Au réveil, ou bien au milieu de ses occupations, le sujet est brusquement pris d'un malaise genéral, de frissons répétés, la température s'élève en quelques heures à 39 ou 40 degrés. Une céphalée intense, lancinante, apparaît très vite, ou bien ouvre la scène clinique. Des vomissements surviennent évocateurs s'ils se produisent en jet, sans effort (vomissements dits cérébraux), mais qui peuvent aussi être précédés de pénibles nausées.

L'examen clinique, à ce stade, fournit souvent des renseignements assez nets pour motiver une ponction lombaire. Le malade, parfaitement conscient, parfois un peu obnubilé, se plaint dès qu'on le touche, témoignant d'une hyperesthésie diffuse. Mais surtout existe fréquemment une raideur de la nuque qui doit être recherchée de partie pris dans tout syndrome infectieux, et plus encore quand existent des céphalées. La flexion de la tête vers l'avant est rapidement limitée par une résistance qu'il est encore possible de faire céder, et déclenche une douleur vive, un signe de Kernig franc ou seulement ébauché n'est pas rare.

La ponction lombaire qui s'impose dans ces conditions donne issue à un liquide hypertendu, qui peut déjà être franchement purulent, ou au moins louche. Parfois il est clair, soit

qu'il s'agisse d'une sidération des défenses de l'organisme au cours des meningites à pneumocoques notamment (nombreux germes, réaction cytologique infime), soit plus exceptionnellement qu'il s'agisse d'un liquide à formule lymphocytaire dominante. Mais la culture ou même l'examen direct révèlent la présence de germes. Il est, enfin, de rares cas où le liquide céphalorachidien au début est entièrement normal malgré un tableau clinique flagrant (NETTER, WEILL) ; survienne alors une rémission spontanée, et le diagnostic pourrait être légitimement remis en question, le traitement retardé.

Il est fréquent, en effet, que l'intensité des signes et symptômes s'amende spontanément au bout de quelques heures (accalmie trompeuse de Netter et Debré). Non seulement la fièvre peut baisser, la céphalee s'atténuer, mais encore la nuque peut redevenir presque entièrement souple, rendant discutable le diagnostic, pour qui voit le malade pour la première fois.

A la période d'état

Au deuxième ou au troisième jour, l'ensemble clinique se complète et ne permet plus de doute.

a) Signes cliniques

1) Le syndrome méningé

Il est évident. La céphalée est constante, d'intensité très variable, tantôt modérée et tantôt atroce. Exacerbée par paroxysmes, sous l'effet de la lumière, du bruit, des efforts de vomissement, elle arrache parfois des cris au malade, même inconscient. Elle peut être diffuse ou localisée, et alors principalement frontale ou occipitale.

Les douleurs sont d'ailleurs l'élément fonctionnel dominant ; le sujet accuse une courbature généralisée, des rachialgies. L'hyperesthésie cutanee du debut s'est encore accrue, s'accompagnant de photophobie et d'une sensibilité excessive au bruit. Les vomissements peuvent persister pendant toute cette phase, mais il est habituel qu'ils s'atténuent dès le deuxième jour. Quant à la constipation, qui complète le trépied méningitique des classiques, elle est loin d'être constante, et peut manquer de bout en bout. Les troubles de la conscience, classiquement considérés comme plus tardifs, sont quelquefois assez précoces.

A l'examen, l'attitude du malade frappe dès l'abord : le dos tourné à la lumière du fait de sa photophobie, il se tient couché sur le côté, la tête parfois rejetée en arrière, le tronc le plus souvent incurvé en avant, ventre légèrement retracté, cuisses fléchies sur l'abdomen et jambes fléchies sur les cuisses (position en chien de fusil).

La raideur est le maître signe de l'état méningé ; elle apparaît pour des postures inverses de celle qu'adopte spontanément le sujet, et doit être recherchee avec méthode. C'est à la nuque, nous l'avons vu, qu'elle est la plus précoce et la plus constante. Les mouvements latéraux de rotation sont parfaitement conservés. Par contre, si, plaçant la main sous la tête, on tente de la fléchir sur le tronc, une résistance se manifeste très vite, le tronc est entraîné dans le mouvement ; la manoeuvre détermine une douleur vive chez le patient, qui se défend et gémit. Les signes de Kernig et de Brudzinski mettent en évidence la contracture des muscles des gouttières du tronc, et des membres inférieurs.

Le signe de Kernig peut se rechercher de deux manières le malade étant allongé sur le dos, si on essaie de le faire asseoir en le soulevant par la nuque ou les épaules alors que l'on plaque les genoux sur le plan du lit, le mouvement est vite arrêté ; il est utile de noter l'angle que fait alors le tronc avec l'horizontale : pour arriver à la rectitude, il faut permettre la flexion des genoux. Il est parfois plus commode d'accomplir la manoeuvre en sens inverse ; lorsqu'on soulève les membres inférieurs on ne peut leur faire dépasser un certain angle sans que le sujet fléchisse les genoux.

De même il existe plusieurs signes de Brudzinski, de valeur équivalente. Le malade étant en décubitus dorsal, on commence par fléchir une jambe sur la cuisse, puis on amène cette cuisse au contact de la paroi abdominale ; on voit le membre opposé se fléchir à son tour. Par contre, si après avoir placé un membre en flexion maximale, on tente de fléchir l'autre, le premier se met spontanément en extension. Autre manière ; la flexion de la tête en avant provoque celle des genoux.

Les troubles vasomoteurs sans être absolument constants appartiennent également à la série méningée. Ils sont surtout manifestes à la face, sous forme de rougeur et de pâleur rapidement alternées. Le dermographisme (la "raie méningée" de Trousseau) est plus rare.

2) Signes neurologiques

L'examen neurologique ne montre, dans ces formes méningées pures, que peu d'autres anomalies.

Les réflexes tendineux peuvent être aussi bien très vifs (signe classique d'irritation méningée) que normaux ou uniformément affai-

blis, sans que l'on puisse en tirer de déductions particulières. Il est possible aussi d'observer un signe de Babinski transitoire, uni- ou bilatéral.

S'il n'y a pas dans ces formes de paralysie des membres, l'atteinte de la musculature oculaire n'est pas exceptionnelle, n'étant le plus souvent qu'une conséquence de l'hypertension intracranienne. Elle concerne alors en général la VIe paire et se manifeste par le strabisme interne patent avec diplopie, ou bien n'apparaître qu'à l'étude minutieuse des mouvements de latéralité des yeux. L'inégalite pupillaire par mydriase unilatérale (avec conservation du réflexe photomoteur) est bien moins fréquente ; encore plus rare le ptosis, qui traduit habituellement dans ce cas une souffrance directe du moteur oculaire commun. Au fond d'oeil, la papille est habituellement normale, parfois hyperémiee ; parfois se manifeste un discret flou du bord temporal.

Des troubles sphinctériens peuvent s'observer, à type soit d'incontinence, soit plutôt de rétention des matières et des urines, nécessitant parfois l'évacuation vésicale par sondage.

La conscience, enfin, est habituellement conservée avec, dans la règle, un certain degré d'abattement et d'inertie ; d'autres malades sont au contraire agités ou présentent surtout des alternances de torpeur et d'agitation, parfois avec délire. Accentuées à l'extrême, ces altérations pourront dominer le tableau clinique, realisant des formes comateuses ou confuso-oniriques.

3) Le syndrome infectieux

Intense, il se manifeste surtout par des signes généraux. La fièvre est élevée, commu-

nément à 39-40 degres, souvent plus. Son type est variable, en partie liée à l'étiologie bactérienne. Le pouls est rapide, mais fréquemment dissocié de la temperature, la tension arterielle peu modifiée. Les urines sont rares, très colorées.

Réduit à ces éléments, comme c'est assez fréquemment le cas, ce tableau infectieux n'acquiert d'originalité que par son association à la symptomatologie méningée. Mais souvent existent aussi d'autres manifestations de signification et d'importance tres diverses. Elles temoignent tantôt de la diffusion bactérienne, ou en tout cas de phénomènes liés à l'infection responsable de la méningite, et tantôt représentent le foyer d'origine même de la méningite, sans qu'il soit toujours possible de reconstruire la séquence des événements. Parfois, elles ne constituent qu'un épiphénomène qui, imprimant un tour particulier au syndrome de meningite purulente, peut être precieux pour le diagnostic etiologique. Mais parfois aussi, elles ont leur évolution, leur gravité propres qui peuvent, dans certains cas, primer celles de la méningite. Rappelons les principales, dont la recherche doit faire partie du bilan de toute méningite purulente :

- Signes cutanés d'abord : herpès de siège varié, mais surtout labial, érythèmes divers, purpura banal ou parfois gangreneux, lésions suppurées plus rarement ;

- Signes viscéraux ; splénomégalie, hépatomégalie relativement banales, atteinte pleuro-pulmonaire sont les plus souvent rencontres ;

- On notera également l'éventualité d'atteintes osseuses, d'arthralgies ou d'arthrite vraie ;

- Enfin, l'examen otorhinolaryngologique est

indispensable, en vue de depister une porte d'entree ou un facteur de rechute possibles.

b) Investigations biologiques et complémentaires

1) Etude du liquide céphalorachidien

L'ensemble symptomatique conduit à pratiquer aussitôt une ponction lombaire. La caution d'une ophtalmoscopie préalable toujours utile, n'est pas indispensable devant un tableau bien tranché, sans signes surajoutés de souffrance nerveuse. (Il n'en va plus de même, bien entendu, lorsqu'existe le moindre soupçon de processus expansif intracranien).

La pression du liquide céphalorachidien est élevée ; dépassant habituellement 25 à 30 cm d'eau en position couchée. Le liquide qui sort en jet ou à gouttes précipitées, est d'aspect variable : simplement louche, eau de riz, gris souris, ou franchement purulent avec des reflets jaune-verdâtres. Parfois il renferme des filaments de fibrine, ou même on ne recueille que du pus franc qui sourd difficilement au pavillon de l'aiguille.

L'analyse de ce liquide le montre modifié dans sa cytologie et dans sa composition chimique, et y révèle le plus souvent la présence de germes bactériens.

Examen cytobactériologique - A la cellule de Nageotte, on compte en général de un à plusieurs milliers de leucocytes par mm3. L'examen d'un frottis du liquide et du culot de centrifugation fixé et coloré (par le bleu de méthylène, la thionine phéniquée) précise la nature des cellules. La grande majorité (90 p.100 ou même plus) sont des polynucléaires altérés qui signent la nature de la méningite. Le reste se partage entre lymphocy-

tes surtout, et des cellules de grande taille (macrophages ou cellules endothéliales).

Cet examen direct montre dans plus de la moitié des cas l'existence de bactéries. Leur morphologie, leur caractère intra- ou extra-cellulaire, le fait qu'ils prennent ou non le Gram tous ces éléments sont accessibles dans l'heure qui suit le prélèvement. Ils sont évidemment de première importance pour le diagnostic étiologique et le traitement.

De toute façon, et quel que soit le résultat de l'examen direct, le liquide sera toujours mis en culture. Cet ensemencement qui doit être pratiqué au moins sur un milieu ordinaire, une gélose au sang et un milieu anaérobie, offre un triple intérêt :
1°- Il peut mettre en évidence un germe qui n'apparaissait pas à l'examen direct (un quart du total des germes, Burdin) ;
2°- Lui seul rend possible une identification précise, basée à la fois sur des critères morphologiques et sur des critères biochimiques;
3°- Avant même cette identification complète, parfois longue et delicate, on peut obtenir en quarante-huit heures un antibiogramme.

Examen chimique : L'albuminorachie est toujours augmentée, en moyenne autour de 1 g à 1,50 g ; des taux de quelques grammes p.1000 ne sont pas exceptionnels.

La glycorachie, typiquement abaissée (jusqu'à 0,10 p.1000) est en fait assez variable, souvent normale et parfois même discrètement élevée.

Le dosage des chlorures, enfin, n'apporte guère de résultats significatifs ; il peut être aussi bien normal que modifié dans l'un ou l'autre sens, souvent en relation directe avec l'électrolytémie.

2) L'électroencéphalogramme

Il est habituellement perturbé à la phase d'état des méningites purulentes. Parfois il s'agit d'un ralentissement modéré et global. Mais l'élément le plus constant est une activité lente delta de 1 à 3 cycles/seconde (TURRELL et ROSEMAN, MOZZICONACCI). Sa topographie, les modalités de son association avec le rythme de base permettent de classer les tracés en types de plus en plus anormaux:

- Sur un fond normal surviennent des bouffées espacées d'ondes lentes ; soit diffuses sur tout le cortex avec une prédominance postérieure, soit limitée aux zones occipitales et temporales ;

- Les ondes lentes diffuses constituent une part de plus en plus importante de l'activité electrique, le rythme de base demeurant intact dans l'intervalle ;

- disparition totale du rythme de base, remplacé par une activité lente permanente, mais régulière ;

- le tracé, complètement désorganise, est fait d'une activité polymorphe de 0,5 à 3 cycles/seconde.

A côté de ces perturbations de fond, s'observent moins constamment des anomalies paroxystiques : pointes, ondes pointues, ondes à front raide.

Ces anomalies, d'expression habituellement symétrique, sont dénuées de spécificité et reflètent - avec un parallélisme approximatif - la souffrance du parenchyme cérébral, qu'elle soit directement liée au processus inflammatoire ou qu'elle dépende des troubles métaboliques. Une asymétrie nette, un groupement focal precis, doivent, s'ils persistent,

faire soupçonner une complication (thrombose, épanchement ...)

3) Autres données complémentaires

La formule sanguine est, dans la règle, comparable à celles des grandes suppurations : leucocytose élevée, en moyenne entre 15.000 et 20.000 par mm3, polynucléose à 80, 90 p.cent. Les autres données de l'hémogramme sont normales.

Il existe de même un syndrome humoral d'inflammation bien caractérisé, mais nullement spécifique : sédimentation accélérée, hyperfibrinémie, augmentation des alpha -2 globulines à l'électrophorèse.

On ne doit pas négliger d'effectuer d'autres prélèvements bactériologiques que ceux du liquide céphalorachidien, avant l'instauration de l'antibiothérapie. Systematiquement seront pratiqués hémoculture et ensemencement nasopharyngé ; de plus, suivant le cas, on étudiera le pus d'une otite, d'une ostéite, l'expectoration, le contenu d'une pustule cutanée ; coproculture, uroculture peuvent également être utiles. Ces examens peuvent ainsi démontrer les relations existant entre la méningite et certaines manifestations de voisinages ou à distance. De plus, il n'est pas exceptionnel que certains s'avèrent positifs alors que le liquide céphalorachidien demeure stérile et renseignent sur l'étiologie probable de la méningite.

Nous avons déjà envisagé l'importance primordiale que prennent, dans certains cas de méningites purulentes, les désordres hydro-électrolytiques. Rappelons qu'ils doivent être recherchés, non seulement devant des états typiques de déshydratation, mais aussi

en présence de troubles de la conscience de convulsions dont le mécanisme n'est pas évident.

-:-

FORMES CLINIQUES

(indépendamment de l'âge et du germe)

-:-

A côté de cet ensemble clinique et biologique commun, de nombreuses variantes trouvent leur place. Elles se differencient suivant le mode de début de l'affection, la prédominance de telle ou telle manifestation (dont certaines confèrent d'emblée à la situation une exceptionnelle gravité) parfois suivant les caracteres un peu particuliers du liquide céphalorachidien.

L'étiologie microbienne et le terrain sont les deux grands facteurs qui conditionnent l'existence même et le groupement de ces aspects, mais ils ne sont pas les seuls.

1 - Formes "atténuées" formes frustes

Le début de la maladie, au lieu d'être brutal et caractéristique, peut être progressif, insidieux, revêtant pendant plusieurs jours l'allure d'un syndrome grippal, d'une "entérite" d'un état infectieux indéterminé. Nous verrons la fréquence de ce mode de début chez le nourrisson, mais il ne lui est pas exclusif. C'est ainsi que, chez 79 enfants de plus de 18 mois mentionnés dans la these d'ALGOUD, le delai entre l'apparition des premiers signes et la constitution d'un tableau méningé flagrant était

15 fois de 3 à 8 jours et une fois de plus de 8 jours.

Certaines de ces formes sont authentiquement bénignes, et pouvaient guerir spontanément avant l'ère therapeutique (formes ambulatoires de Sicard, dans la méningite cérébrospinale). Mais trop souvent en fait, cette évolution à bas bruit favorise la constitution de complications graves, quand elle ne se termine pas par une flamblée clinique soudaine (formes ambulatoires foudroyantes).

Cette atténuation de l'intensité des signes, sinon toujours de la sévérité de la maladie, peut être le fait d'un traitement antibiotique administré systématiquement d'emblée dans un état infectieux de diagnostic incertain. Les doses, la voie d'administration, la durée insuffisante du traitement ont abouti à un camouflage de la méningite, sans que le liquide céphalorachidien soit effectivement stérilise.

C'est encore un aspect peu éloquent que peuvent prendre au debut certaines méningites secondaires, surtout à des foyers de voisinage. Les signes proprement méningés ne s'isolent pas toujours bien du tableau clinique d'un abcès cérébral, d'une épidurite vertébrale, d'un abcès extra- ou sous-dural en relation avec une otite ou une sinusite, ou dans les suites d'une intervention neurochirurgicale.

2 - Formes encéphalitiques et méningo-encéphalitiques

Les signes directs de souffrance nerveuse, absents ou moderés dans les formes méningées pures, passent ici au premier plan. Les signes méningés eux-mêmes peuvent être parfaitement nets, ou au contraire discrets, noyés dans un ensemble riche, souvent d'une haute

gravité.

a) Manifestations cliniques

Les troubles de la conscience constituent une manifestation extrêmement fréquente. Tous les intermédiaires existent entre la simple obnubilation, la torpeur avec indifférence, mouvements carplologiques parfois, le coma vigile, et le coma profond accompagné de perturbations végétatives graves.

Nous en rapprocherons, pour la commodité de l'exposé, des manifestations psychiatriques, plus particulières à l'adulte. Il s'agit le plus souvent d'un délire aigu, avec agitation. Plus rarement, c'est un accès dépressif qui inaugure une méningoencéphalite (PERRIN).

Les convulsions sont, avec le coma, l'expression la plus habituelle de la souffrance cérébrale au cours des méningites purulentes. Elles peuvent être localisées à un membre à la face, à un hémicorps, ou généralisées. Il s'agit souvent d'une crise isolée, mais on peut observer à l'opposé, des états de mal rebelles à toutes thérapeutiques.

Les phénomènes paretiques touchent surtout les nerfs craniens. Nous avons déjà signalé la quasi-banalité de l'atteinte du VI. Plus rares sont le ptosis, la paralysie faciale, ils traduisent habituellement la participation du nerf ou de son atmosphère aux phénomènes inflammatoires. (Mentionnons ici la possibilité d'un nystagmus ; celui-ci peut être spontané et intense, ou n'apparaître que dans les mouvements latéraux extrêmes. Il est isolé, ou associé à des paralysies de nerfs craniens).

Des paralysies des membres, à topographie hémiplégique se voient également, parfois avec des crises de type Bravais-Jacksonien.

Les troubles végétatifs sont pratiquement constants dans les comas d'une certaine intensité. Ils intéressent principalement la respiration. Celle-ci est superficielle et irrégulière, ou au contraire affecte un rythme de type Cheyne-Stokes. La survenue de pauses prolongées, des apnées imprévisibles, posent à tout instant le problème d'une assistance respiratoire.

Une autre manifestation végétative grave consiste en un dérèglement thermique accentué, généralement dans le sens de l'hyperthermie : la temperature peut arriver à 42, 43 degrés.

b) L'électroencéphalogramme

Il est très régulièrement perturbé dans ces formes. Dans l'ensemble, les tracés les plus anormaux sont obtenus au cours des états les plus graves. Mais il n'y a pas toujours de coïncidence formelle entre signes cliniques et électriques : par exemple, manifestations cliniques focales et foyers électriques ne se correspondent pas toujours.

c) Le fond d'oeil

L'état du fond d'oeil est beaucoup plus variable. Assez souvent normal, il montre parfois un oedème marqué, des dilatations veineuses ; beaucoup plus rarement des hémorragies qui orienteraient vers une origine thrombophlébitique des troubles.

3 - Formes graves, formes suraiguës

Ces méningites purulentes ont en commun leur évolution extrêmement rapide, qui les place encore à la limite ou même trop souvent au-dessus des ressources therapeutiques. Il en existe plusieurs aspects distincts, répon-

dant à des mécanismes différents, qui peuvent d'ailleurs s'intriquer.

a) L'atteinte encéphalitique dont nous venons d'étudier les principales expressions est souvent en cause. Parmi les facteurs de gravité, rappelons le coma profond, les pauses respiratoires, l'hyperthermie extrême, l'état de mal convulsif.

b) La gravité peut être liée à l'état septicémique ou au syndrome toxi-infectieux.

- Dans les formes septicémiques, la méningite n'apparaît que comme un fait associé, une localisation parmi d'autres ; la diffusion de l'infection, la multiplicite des atteintes viscérales (pulmonaires, hepatosplénique, rénale ...) sont ici les faits dominants.

- Ailleurs, qu'il existe ou non une dissémination septicémique évidente, c'est un syndrome toxi-infectieux qui prime. La fièvre est très élevée ; le collapsus cardiovasculaire intense, la prostration traduisent une véritable sidération de l'organisme.

- C'est dans le même groupe qu'il faut placer les syndromes suraigus de type purpura fulminans. Ils s'observent surtout dans les méningococcémies.

Survenant surtout chez l'enfant, le purpura fulminans debute avec une extrême brutalité. Il associe très vite un syndrome hémorragique diffus et une atteinte majeure de l'état général : hyperthermie, cyanose des extrémités, collapsus cardiovasculaire. L'évolution se fait rapidement vers la mort, souvent en moins de vingt quatre heures. Il est fréquent - mais non constant - de découvrir à l'autopsie une hémorragie bilatérale des surrenales (syndrome de Waterhouse-Friderichsen); en tout état de cause elle ne suffit pas à rendre compte de

la symptomatologie, qui relèverait peut-être surtout d'une action endotoxinique (MAY).

4 - Variations du syndrome biologique

a) Un liquide céphalorachidien hémorragique représente une éventualité rare mais bien classique au cours des méningites purulentes. Les signes cliniques dans ces cas là ne sont pas différents de ceux des méningites banales. On ne peut guère compter sur l'examen chimique ni sur la cytologie pour le diagnostic : celui-ci ne peut être affirmé que par la mise en évidence du germe, à l'examen direct ou en culture.

b) Rappelons qu'à la phase de debut d'une méningite suppurée, le liquide peut avoir une formule à prédominance lymphocytaire, ou même normale. Ces faits posent évidemment des problèmes diagnostiques qui seront discutés plus loin.

II - FORMES CLINIQUES EN FONCTION DE L'AGE

A - Méningite du nourrisson (au-delà de 1 mois)

Plus fréquentes que dans tous les groupes d'âge suivants, les méningites au cours de la première enfance se distinguent par plusieurs caractères :

1°- La répartition des germes causaux : c'est l'âge d'élection du bacille de Pfeiffer, qui y est le plus souvent rencontré par rapport au total des cas, qu'ultérieurement (15/103 entre 1 et 18 mois contre 5/79 entre 18 mois et 15 ans dans notre statistique).

Les germes intestinaux n'ont pas la même importance que chez le nouveau-né, mais ils

ne sont pas exceptionnels.

2°- Leur symptomatologie est atypique, parfois trompeuse, dans bon nombre de cas. Cela tient probablement pour partie aux germes responsables, mais surtout aux modalités réactionnelles peu variées du nourrisson. Peut-être aussi la fontanelle joue-t-elle pendant un certain temps le rôle de soupape vis-à-vis de l'hypertension intracranienne, et en atténue-t-elle le retentissement immédiat ?

3°- Le pronostic d'ensemble moins favorable tient au retard relativement fréquent du diagnostic, et donc du traitement, à la possibilité de germes moins sensibles aux antibiotiques, à la moindre résistance enfin, due à l'âge.

1 - Mode de début

Celui-ci est brutal, ou franc et rapidement évocateur - moins de quarante-huit heures - dans un peu plus de la moitié des cas. Pour les autres, le syndrome méningé s'installe et se complète plus progressivement, parfois insidieusement.

2 - Etude analytique de la période initiale

a) Signes généraux

La fièvre est le signe le plus constant, nullement spécifique bien entendu ; son intensité dans la première journée varierait à peu près inversement à l'âge (ROTTINI). Cette phase de début est rarement apyrétique (2-3 p.cent).

b) Les signes digestifs

Ils tiennent une place importante dans le tableau clinique. Leur banalité même chez le nourrisson réduit là encore leur valeur

pathognomonique.

Les vomissements sont observés dans la moitié des cas. Ils n'ont aucun caractère particulier, le plus souvent, mais leur répétition mérite de retenir l'attention lorsqu'ils ne s'accompagnent pas d'autres troubles digestifs.

La diarrhée n'est pas rare et peut revêtir tous ses aspects habituels, elle va en général avec les vomissements mais peut se manifester seule. Dès qu'elles atteignent une certaine importance, les pertes digestives, jointes au refus fréquent d'alimentation, entraînent une déshydratation marquée qui domine alors souvent la symptomatologie.

c) Troubles du comportement et de la conscience

Leur intérêt est primordial chez le nourrisson ; ils peuvent précéder parfois d'un ou de plusieurs jours, l'apparition des signes méningés objectifs. Même s'ils ne sont pas évidents à première vue, l'interrogatoire retrouve très souvent une modification rapide, inopinée de l'humeur, de l'attitude, qui ne manque pas d'alerter une mère attentive.

Le nourrisson devient hostile, crie sans arrêt, d'un cri plaintif et aigu, gemit et pleure. Parfois au contraire, il frappe par sa tranquillité inhabituelle, mais c'est pour geindre et s'agiter lorsque la mère le sort de son lit, le prend sur le bras.

Les altérations de la conscience se présentent sous des aspects et à des degrés divers. Ce peut être une simple somnolence, plus ou moins profonds, ou une torpeur avec indifférence, prostration, fixité du regard ou révulsion des globes oculaires (l'enfant "plafonne") ; enfin ce peut être un coma qui

s'installe soit d'emblée, soit comme aboutissant d'une phase de torpeur croissante.

d) Signes objectifs d'atteinte méningée

L'attitude du nourrisson à cette phase initiale est peu caractéristique sauf dans des formes graves où existe précocement une tendance à l'opisthotonos et surtout au rejet de la tête en arrière.

La raideur est un signe fondamental, mais elle n'est pas aussi constante que chez les sujets plus âgés. C'est avant tout à la nuque qu'elle siège et qu'il faut la rechercher avec prudence et douceur. La frequence des signes de Kernig et de Brudzinski est très diversement appréciée selon les statistiques.

La tension de la fontanelle possède une valeur aussi grande que la raideur : la fontanelle est tendue, battante, parfois on la voit nettement bomber. Il faut évidemment, pour apprécier cette tension, que l'enfant soit examiné en dehors des cris. A l'inverse, on doit tenir compte d'un éventuel état de déshydratation, qui peut maintenir normalement tendue ou même déprimer la fontanelle.

Enfin, la raideur peut être remplacée chez le nourrisson par une hypotonie soudaine, dont la survenue - paradoxale au premier abord - est aussi significative. Il s'agit le plus souvent de méningites à nuque molle (NETTER, DEBRE et THIEFFRY) qui s'observent dans un peu plus du dixième des cas. La nuque est ballante et retombe en arrière quand on soulève l'enfant par les épaules, mais on la sent malgré tout se raidir quand on fléchit la tête en avant. Le plus souvent s'associe une hypotonie du tronc et des membres; mais on peut aussi voir coexister la mollesse de la nuque avec une hypectonie des membres inférieurs, ou inversement une hypotonie

des membres accompagner la raideur de la nuque. L'état de la fontanelle dans ces observations est variable.

e) Signes plus précis de souffrance cérébrale

Les convulsions sont une manifestation initiale fréquente des méningites du nourrisson (LEVINSON 36 p.cent ; MOZZICONACCI et BERKMAN, 23 p.cent). Leurs modalités sont très variables, mais en raison de cette fréquence, toute convulsion accompagnée de fièvre chez un nourrisson commande la ponction lombaire.

Les paralysies des membres, des nerfs craniens ont une fréquence comparable, ou un peu supérieure, à celle qu'on observe aux âges suivants.

f) Les signes de diffusion bactérienne, le syndrome toxi-infectieux, varient surtout en fonction de l'étiologie. Ils n'offrent pas de particularité chez le nourrisson, si ce n'est toutefois leur plus grande gravité.

3 - Groupements syndromiques

L'association de ces signes réalise un certain nombre de tableaux.

a) Formes à symptomatologie neurologique dominante

Elles représentent les deux-tiers ou les trois-quarts des cas. Tantôt il s'agit d'un syndrome méningé typique et assez pur. Tantôt les signes neurologiques dominent la scène. Le plus souvent toutefois s'associent des éléments de présomption en faveur de la méningite : tension de la fontanelle, raideur ou au contraire hypotonie nucale. Mais parfois les signes méningés sont totalement ab-

sents (ou d'apparition très tardive); la fièvre même peut manquer dans quelques cas. C'est dire que la ponction lombaire doit être pratiquée dans tout syndrome neurologique aigu du nourrisson (après contrôle du fond d'oeil), même s'il n'y a pas de fièvre.

b) Formes à symptomatologie digestive

Nous avons vu qu'un tableau de gastro-entérite aiguë avec déshydratation s'observe dans 20 p.cent environ des cas. Là encore en général, des signes méningés discrets, des convulsions, amènent à vérifier le liquide céphalorachidien. Dans un petit nombre de cas, l'aspect clinique est uniquement celui d'une déshydratation grave. Sans préconiser la rachicentèse systématique dans ces états, il est certain que ce contrôle doit être effectué si la situation ne se redresse pas rapidement sous l'effet d'un traitement correct.

c) Syndrome infectieux dominant

Dans les formes à type de purpura fulminants, il est de règle à tout âge de rechercher l'infection méningée.

Mais il est des méningites du nourrisson qui présentent comme seul symptôme pendant plusieurs jours une hyperthermie isolée. Un vomissement, une modification du comportement prennent alors toute leur valeur. Il faut encore penser à la méningite en présence d'un état fébrile dont la cause n'apparaît pas rapidement, et "avoir la ponction lombaire facile".

-:-

MENINGITE DU NOUVEAU-NE

-:-

L'affection revêt, au cours du premier mois, une extrême gravité ; les facteurs qui individualisent la méningite du nourrisson sont ici extrêmement marqués :

Les germes intestinaux sont en cause dans plus de la moitié des cas. Le pneumococcie vient en second rang. La fréquence du méningocoque est variable, mais toujours faible.

L'atypie, l'insidiosité des signes sont à leur maximum.

Enfin les circonstances mêmes de la contamination ajoutent leur gravité propre à celle de l'infection méningée. Nous voulons parler du traumatisme obstétrical (THIEVENAZ), manifeste dans un quart à un tiers des cas.

1 - DUREE EXTREMEMENT LONGUE ET LATENCE DE LA PHASE INITIALE

La méningite peut évoluer pendant plusieurs jours, parfois une ou deux semaines avec un minimum de signes, souvent d'allure fort banale. Le début de ces signes se situe à une date variable de la vie extra-utérine, en fonction évidemment de la date de la contamination. Dans les cas où celle-ci apparaît nettement liée au travail, ce debut se fait surtout entre le deuxième et le cinquième jour.

Assez fréquent et particulier au nouveau-né est le début en deux temps : c'est, si l'on veut, un pendant de l'accalmie classique, mais extrêmement prolongée. Des signes d'alarme plus ou moins graves se manifestent cependant quelques jours, puis disparaissent, en dehors même de toute antibiothérapie. Suit un intervalle libre, qui peut durer jusqu'à une ou deux semaines, pendant lequel l'enfant semble bien progresser. Puis la symptomatologie reprend, sur le même mode ou sur un mode different.

2 - SYMPTOMATOLOGIE

. Signes généraux et fonctionnels

La fièvre manque dans 30 à 40 p.cent des cas, assez souvent pour mériter une hypothermie ; on sait qu'il en va ainsi de beaucoup d'infections néonatales.

L'anorexie, le refus d'alimentation, sont retrouvés assez souvent pour meriter de retenir l'attention.

La cyanose des lèvres et des extrémités, lorsqu'elle apparaît après une période où le teint de l'enfant était normal possède une grande valeur.

Le comportement est difficile à apprécier à cet âge ; il peut se caractériser par une torpeur marquée, ou, à l'inverse, par une agitation insolite.

Les convulsions sont un signe de grande importance. Elles sont localisées à la face, aux extrémités et prennent surtout l'allure de fines trémulations souvent peu évidentes.

Les troubles digestifs sont observés avec une fréquence notable et comportent les risques habituels de déshydratation.

. L'examen physique est souvent très pauvre

La nuque n'est raide que dans une minorité de cas. La tension de la fontanelle est plus fréquente, sans être constante, mais il faut bien dire qu'elle est, de même que l'augmentation du périmètre cranien, très fréquemment meconnue. L'hypotonie des membres inférieurs quand elle existe, a une valeur certaine, comparée à l'hypotonie normale chez le nouveau-né. L'hypotonie de la nuque est, à l'inverse, difficile à affirmer.

Les paralysies oculaires sont rares, celles des membres malaisées à mettre en évidence.

. Au total

La symptomatologie proprement meningée est le mode d'expression le moins fréquent des méningites néonatales.

En dehors de signes qui traduisent manifestement une souffrance cérébrale (coma, convulsions) le refus d'alimentation, les vomissements, la cyanose, doivent attirer l'attention et conduire à la ponction lombaire.

-:-

LES SUBSTANCES MEDICAMENTEUSES DONT ON DISPOSE DANS LE TRAITEMENT DES MENINGITES PURULENTES

-:-

Après avoir isolé et identifié le germe en cause, il est nécessaire de connaître le spectre d'action des divers antibiotiques afin d'apporter un premier niveau d'orientation dans le traitement des méningites purulentes. Il permet de justifier ou de modifier le traitement qui a été entrepris sur la vue du liquide céphalo-rachidien purulent recueilli et sur la clinique.

La microbiologie apporte aussi par ses moyens d'étude du mode d'action du traitement antibiotique choisi, de sa dose d'action et des associations réalisables un deuxième niveau d'orientation. Il peut compléter alors un traitement qui s'est avéré insuffisant ou redresser avec succès une thérapeutique défavorable au préalable.

A - LES SPECTRES D'ACTION

Il est possible de classer en trois grands groupes les antibiotiques capables de combattre les germes microbiens au cours des méningites purulentes.

Ce classement peut être fait en fonction du spectre d'action de ces antibiotiques.

1°- Les antibiotiques à très large spectre.

Ce sont :

- le chloramphénicol,
- les sulfamides,
- la streptomycine,
- le groupe de la néomycine
- et les cyclines.

a) Le chloramphénicol

Il est un des meilleurs agents antimicrobiens et l'on rencontre rarement les germes qui résistent à son action.

b) Les sulfamides

Agissent sur le méningocoque.
Ils ont moins d'action sur les staphylocoques et les streptocoques que certains autres antibiotiques. Cependant peu de germes résistent à leur activité même à celle de la paramino-phenyl sulfamide qui fût le sulfamide de base.

On peut noter que :

- le sulfapyrimidine (sulfadiazine-adiazine) et le Diméthyl-Benzoyl-Sulfamide (irgafène) seraient particulièrement actifs sur les pneumocoques.

- Le sulfapyrimidine et ses dérivés méthylés et le sulfathiazol (Thiozomide) n'ont pas d'activité sur Aerobacter.

- L'Irgafène et le Diméthyl-sulfamido-isoxarol (Gantrisine) sont souvent actifs sur Escherichia coli.

Le Gantrisine étend d'ailleurs son activité sur Proteus, pseudomonas Seruginosa et Klebsiella pneumoniae.

c) La streptomycine

A une activité sur tous les germes microbiens et plus spécialement sur les Escherichia coli, hémophilus influenzae et protens vulgaris.

Elle n'a pas d'action par contre sur Aerobacter.

d) Le groupe de la Néomycine

Comprend outre la Néomycine :

- la Viomycine,
- la Framycetine-Soframycine,
- la Kanamycine.

Il agit sur :

- certains germes Gram positif dont Listeria monocytogènes. Mais certaines souches de pneumocoques et de streptocoques lui résistent.

- d - des germes Gram négatif comme Proteus vulgaris, Klebosiella pneumoniae, pseudomonas aeruginosa.

Il n'a cependant aucune action sur certaines souches de méningocoques et d'Hémophilus influenzae.

2°- Les antibiotiques à spectre moyen

Ce sont :

- la Pénicilline,
- la Bacitracine,
- l'Erythromycine et son groupe,
- la Novobiocine.

Ils agissent plus spécialement sur les germes Gram positif et quelques germes Gram négatif comme le méningocoque.

Il est à noter :

- que la Pénicilline, dont la toxicité même à très fortes doses est faible, reste l'antibiotique majeur,

- que la Bacitracine a un spectre sensiblement identique à celui de la Pénicilline,

- que le Groupe d'Erythromycine comprend :

  - l'Erythromycine elle-même,
  - la Spiramycine (Rovamycine),
  - la Carbomycine-Magnamycine,
  - la Staphylomycine,
  - la Pristinamycine,
  - l'Oléandomycine.

Son activité sur les staphylocoques est remarquable.

Son spectre est un peu plus large que celui de la Pénicilline.

- La Novobiocine (cathomycine) a un spectre sensiblement voisin, mais plus réduit que celui de l'érythromycine.

3°- Les antibiotiques à spectre étroit

Ce sont :

- la Polymycine B qui a une grande activité sur pseudomonas aeruginosa, mais aucune sur certaines souches de proteus.

- la Colymycine, qui agit sur pseudomonas aeruginosa et Escherichia acoli.

Leur action semble limitée presque exclusivement aux bacilles Gram négatif.

B - LES MODES D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES

Ces diverses substances peuvent agir de deux sortes :

Elles ont :

- Une action bactériostatique

C'est-à-dire que les germes sont inhibés mais non détruits.

Ces germes dont la multiplication ralentit alors énormément deviennent vulnérables aux processus cellulaires et humoraux de défense

de l'organisme.

- Une action bactéricide

C'est-à-dire que les germes sont tués en plus ou moins grande quantite.

Ces deux modes d'action peuvent être aisément mis en évidence au laboratoire.

1°- L'étude du pouvoir bactériostatique

Par la technique de diffusion en gélose des disques chargés d'antibiotique, elle permet de déceler si le germe microbien en cause est plus ou moins sensible ou tout à fait insensible aux doses courantes de tel ou tel antibiotique.

Cet "antibiogramme standard" est obtenu au bout de 24 heures.

2°- L'étude du pouvoir bactéricide

Elle permet, par la technique en tubes, d'exprimer en pourcentage de survivants l'action d'un antibiotique de concentration donnée pendant un temps donné, sur tel ou tel germe cultivé.

On obtient ainsi un "schéma triangulaire" dans lequel le nombre de survivants varie de 0,01 p.cent à 100 p.cent.

- On peut affirmer le bon pouvoir bactéricide d'un antibiotique quand celui-ci ne laisse que 0,01 p.cent de survivants.

- Son pouvoir est médiocre de 0,1 à 1 p. cent,
- Son pouvoir est nul de 10 à 100 p.cent.

Cette étude plus longue car plus complexe que l'"antibiogramme standard" permet d'obtenir des résultats valables au bout de 4 jours.

On peut classer parmi

- les bactéricides :
  - la pénicilline
  - la streptomycine,
  - l'érythromycine,
  - la bacitracine,
  - la néomycine,
  - la colimycine et
    la polymycine.

- et les bactériostatiques :
  - les sulfamides,
  - les chloramphénicol,
  - les cyclines.

Cette distinction peut être nuancée par les considérations suivantes :

- Il existe surtout entre les divers antibiotiques des differences de vitesse d'action, comme a pu le prouver une étude du pouvoir bactéricide poursuivie plusieurs jours.

Ainsi, tel staphylocoque laisse par exemple: 0,01 p.cent de survivants,

- en 24 à 36 heures avec la streptomycine,
- en 12 heures avec la Pénicilline,
- en 6 jours avec la Tétracycline,
- en 4 jours avec le Chloramphénicol.

- De plus il est possible d'obtenir dans l'organisme des concentrations bactéricides avec beaucoup d'antibiotiques, si un antibiotique isolé n'offre pas le pouvoir bactéricide voulu.

C - ASSOCIATION D'ANTIBIOTIQUE

1°- L'effet additif

Les antibiotiques se comportent différem-

ment les uns des autres et l'action totale n'est que la somme des actions de chacun des composants.

Il en serait ainsi pour l'association

- Tétracycline + Chloramphénicol,
et - Tétracycline + Erythromycine.

2°- L'effet synergique

L'administration de deux antibiotiques donne des résultats supérieurs, dans ce cas, à la somme des effets de chaque produit isolé.

Il en serait ainsi pour :

- l'association de sulfamides entre eux,
- Pénicilline + Streptomycine.

Mais on sait aussi que des effets peuvent être antagonistes. Ainsi l'association de bactériostatiques et de bactéricides peut créer un effet antagoniste qui agit sur le développement in vitro des cultures microbiennes.

Ce fait a été expliqué en prouvant qu'un antibiotique n'agissait que pendant la période de division des germes que tend justement à freiner l'antibiotique bactériostatique.

Au total, il est donc indispensable d'avoir recours au laboratoire d'une manière systématique avant d'essayer cliniquement certaines associations. D'autant "que le choix de l'association des antibiotiques peut poser, en cas de méningites purulentes, des problèmes plus difficiles que dans d'autres localisations microbiennes, à cause des conditions physiologiques et physiopathologiques qui règlent le transfert dans le liquide céphalo-rachidien des antibiotiques introduits par voie générale. Ces conditions sont tel-

les, en effet, que l'antibiotique qui a le meilleur pouvoir bactéricide n'est pas forcément celui qui a la meilleure diffusion. Des associations a priori hasardeuses mais désirables devront être étudiées dans quelques cas" (R. DAILLY et C. MORIN).

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Les méningites purulentes présentent certaines particularités d'allure plus ou moins caractéristique.

Ces particularités peuvent tenir :

- à la virulence et à la toxicité propre du microbe ; ainsi pour les phenomenes de choc dans les méningococcies ;

- à la fréquence d'un mode particulier de contamination des méninges pour un germe donné : par exemple, les méningites à pyocyanique sont surtout dues à une inoculation directe ;

- aux caractères des réactions inflammatoires (cas du pneumocoque, du staphylocoque) ;

- souvent enfin au terrain sur lequel tel ou tel germe est plus souvent à l'origine de méningites : ainsi la gravité des méningites à coli vient non seulement des difficultes du traitement antibiotique, mais aussi du fait qu'elles atteignent électivement le nouveau-né.

En conclusion, nous devons toujours, nous praticiens généralistes, porter un diagnostic précoce, en ayant une connaissance totale des moindres symptômes, dès le début de la maladie, en ayant la ponction lombaire "facile" ...

Les traitements, grâce à l'antibiothérapie, ont amélioré de façon considérable le pronostic des méningites purulentes et ont aussi permis de réduire au minimum la survenue de séquelles psychomotrices définitives.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : JULIEN MARIE

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d' Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADSON A.W., UIHLEIN A.
Repair of defects in ethmoïd and frontal sinuses resulting in cerebro-spinal rhinorrhea.
Arch. Surg. (Chicago) 58 : 623-634 (1959).

ANDERSON F.M.
Intranasal (sphénopharyngeal) encephalocele. Report of a case with intracranial repair and a review of the subject.
Arch. otolaryng. (Chicago) 46 : 644-654 (1947).

AROUK E.
Traitement actuel des méningites purulentes de l'enfant.
Th. Med. Paris 1964.

BARSKY P.
Seven recurrent attachs of pneumococcic meningits with recovery.
Canad. Mes. Ass.J. 72 : 210 (1955)

BEYER T.E., BLAIR J.R., LIPSCOMB W.R.
Intranasal meningocele.
Laryngoscope (St Louïs).
41 : 917-922 (1961).

BOITEUX M.
Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale.
Thèse Paris 1945.

CASSIDY W.A., WAHL J.W.
Congenital displacement of central nervous system tissue in the nasal fossae. Report of two cases.
Arch. otolaryng. (Chicago) 59, 93-99 (1954).

COBB J.R.
Intrasanal encephalocele.
Amer. Surg. 20 : 840-843, (1954).

DANDY W.E.
Operative treatment for certains cases of meningocele (or encephalocele) into orbit. Arch. Ophthol. (Chicago).
2, 123-132 (1929).

DESCOMBE D.
Les méningites à pneumocoques récidivantes. A propos de deux observations.
Thèse Paris 1958.

DUFOUR R.
Méningites aiguës purulentes tardives après fractures dites de la base du crâne.
Thèse Paris 1954.

Entretiens de BICHAT (BARDIER-REIGNIER)
A propos des meningites purulentes des nouveau-nés. 1963.

EUZIERE J., LAFON R., DUCOS J., CAZABAN R., RIBSTEIN M.
Méningite à rechutes, manifestation d'une acryoethmoïdite à pneumocoques.
Arch. Franç. Pédiat. 11, 210 (1954).

FENGER C.
Basal hernias of the brain.
Amer. J.Med. Sci. 109 - 1-17 (1895).

FEVRE M.
Méningo-encéphalocèle.
Encyc. Med. Chir.Pédiat.3, 4096c.

FINERMAN W.B. and PICK E.I.
Intrasanal encéphaloméningocèle.
Ann. Otol. (St Louis) - 62, 114-120.

FUNKHOUSER W.L.
Encephalo-meningocele through foramen coecum.
Sth.Med.J. (Bgham, Ala) 15 -385-387 (1922).

GALLOWAY W.H., CHAMBERS W.
Pneumococcal meningitis. Skull defects as an etiological factor.
Lancet, 2, 68 (1963).

GAUME B.
Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques récidivantes.
Thèse Lyon 1959.

GIRAUD P., ORSINI A., MANASSERO J.
A propos de 130 cas de méningites suppurées.
Arch. Franç. Pédiat. 16 - n°6 - 850-851 (1959).

GIROUD A., TUCHMANN-DUPLESSIS H.
Malformations congénitales. Rôle des facteurs exogènes.
Pathologie - Biologie - 10 - n°1-2 119-151 (1962).

GISSELSSON L.
Intrasanal forms of encephalo-meningocele.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 35 - 519-531 (1947).

HOPKINS F.E.
Fronto-nasal encephalocele - laryngoscope (St Louis) - 16 - 720-722 (1906).

INGRAHAM F.D., MATSON D.D.
Spina-Bifida and cranium bifidum - unusual naso-pharyngeal encephalocele.
New-Eng. J.Med. 228 815-820 (1943).

JACOB J.B.
Etude sur les méningo-encéphalocèles antérieures de la base du crâne.
Thèse Alger 1960.

JOSEPH R., RIBIERRE M.
Encéphalocèle endo-nasale.
Arch. Franç. Pédiat. 28, n°9, 1128-1133 (1961).

LOW N.L., SCHNINBERG L., ANDERSEN D.H.
Brain tissue in the nose and throat - Pediatrics - 18 - 254-259 (1956).

MAC GILLICUDDY O.B.
Encéphaloméningocèles in the nasal cavitics.
Ann. Otol (St Louis) 51, 516-525 (1943).

MAC NEIL F.A.
Congenital intrasanal encephalocele.
Canad. Med. Ass. J.I. 63-64 (1956).

MARC G.
Méningites purulentes récidivantes.
Thèse Paris 1963.

MARTIN R., AUBIN A., ROUQUET F., SUREAU B.
Rhinorrhée cérébrospinale congénitale chez une enfant ayant présenté 2 méningites à pneumocoques. Intervention chirurgicale, guérison.
Arch. Franç. Pédiat. 2 145-146 (1944-1945).

MONNET P.
Les méningites à pneumocoques - Revue du Praticien 3, 1105 (1953).

MOORE P.M.
Intrasanal encephalomeningocele. Report of a case laryngoscope (St.Louis) 62, 659-677 (1952).

MOZZICONACCI P., GIRAUD F.
L'évolution des méningites suppurées. Etude de 227 observations. Ann. Pédiat. 36, n°24 - 1539-1546 (1960).

PAILLAS J.E., VIGOUROUX R.
Rhinorrhée cérébrospinale. A propos de 10 observations. Marseille Chir. 3 , n°1 - 17-31 (1951).

PAILLAS J.E., VIGOUROUX R., BADIER M.
Des encéphalocèles aux gliomes nasaux (deux observations de tumeurs hétérotypiques trans-ethmoïdo-frontales). Presse Méd. 60 - n°61 1281-1284 (1952).

RICHARD J.M.
Les voies d'abord transphénoïdales de l'hypophyse. Thèse Paris 1961.

ROUGERIE J., BOUCHARD R., RAYNAUD E., MALLET R.
Un cas d'écoulement congénital de liquide céphalorachidien par le nez. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 4e série 75 - n°16-17 (575-577 (1959).

SPITZ E.B., WAGNER S., SATALOFF J., HOFFMAN N.P HOPE J.W.
Recurrent meningitis. J. Pediat. 59, n°3, 397-401 (1961).

TOURAINE A.
Les troubles de l'induction en pathologie. Presse Méd. 59, n°38, 786-789 (1951).

TRAUT E.F.
Recurrences of pneumococcic meningitis. J. Amer. Med. Ass. 129 : 273 (1945).

TRIBIANO M.D., CALVIN W., BROOKLY N.Y.
Four recurrent attacks of pneumococci meningitis with recovery. J. Pediat. 42, 609 (1953).

TRIDON P.
Les dysraphics de l'axe nerveux et de ses enveloppes cranio-rachidiennes. Etude critique du status dysraphycus. Thèse Nancy 1959.

VIRENQUE J., PASQUIE M., ESCRIEUT Mlle M., DEBAUGES F.
Les tumeurs congénitales médianes de la région fronto-nasale.
Sem. Hôp. Paris Ann. Chir. 12 - n°5-6 269-280. (1958).

WALKER E., MOORE W.W., SIMPSON J.R.
Intrasanal encephalocele. Survey of problem, with recommendations for reducing mortality.
Arch. Otolaryng. (Chicago) 55, 182-187 (1952).

WILLIAMSON W.P., BARELLI P.A.
Intranasal encephalocele.
J. Neurosurg. 8, n°2 - 231-235 (1961).

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-